Die Fälle von Gasödemkrankheit

an der chirurgischen Abteilung des Kantonsspitals Aarau in den Jahren 1929-1933

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät der Universität Basel

Vorgelegt von

Ernst Neuweiler, eidg. dipl. Arzt

von Happerswil (Thurgau)

1936 · Aktienbuchdruckerei Wetzikon und Rüti

Die Fälle von Gasödemkrankheit

an der chirurgischen Abteilung des Kantonsspitals Aarau

in den Jahren 1929-1933

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät der Universität Basel

Vorgelegt von

Ernst Neuweiler, eidg. dipl. Arzt

von Happerswil (Thurgau)

1936 · Aktienbuchdruckerei Wetzikon und Rüti

Von der medizinischen Fakultät Basel

genehmigt auf Antrag von Professor Dr. C. Henschen

Tag der Promotion: 28. Juni 1935.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

In den Jahren 1920—1928 kam an der chirurgischen Abteilung des Kantonsspitales Aarau kein einziger sicherer Fall von Gasödem zur Beobachtung. Von 1929—1933 hingegen wurden im ganzen elf Fälle behandelt, und zwar 1929 zwei Fälle, 1930 ein Fall, 1931 drei Fälle, 1932 vier Fälle und 1933 wiederum ein Fall. Dabei bot vor allem ein Fall des Jahres 1932 in mancher Beziehung Interessantes und veranlaßt mich, die allerdings verhältnismäßig kleine Zahl von Fällen einer Besprechung zu unterziehen.

Auffallend ist die Tatsache, daß in den letzten Jahren im Vergleich zu den Jahren 1920—1929 verhältnismäßig häufig Infektionen mit den Anaerobiern der Gasödemgruppe auftraten. Diese Zunahme von Gasödeminfektionen in der Friedenszeit und auch vor allem in den letzten Jahren wurde an anderen Kliniken ebenfalls beobachtet. Vor allem haben nach übereinstimmenden Angaben die anaeroben Wundinfektionen, im speziellen diejenigen aus der Gruppe der Gasödemerreger, in der Nachkriegszeit im Vergleich zur Vorkriegszeit auffällig zugenommen, und zwar sowohl in der Chirurgie, wie in der Geburtshilfe, wo die Schwangerschaftsunterbrechungen mit primitiven Mitteln durch Laien immer zahlreicher wurden.

Die Gasphlegmone war zwar schon längst vor dem Kriege bekannt. Sie wurde zum ersten Mal bakteriologisch und klinisch von *Fränkel* erfaßt, der 1893 die Monographie über Gasphlegmonen veröffentlichte, damit die ganze Anaerobenforschung auf eine solide Basis stellte und sie in eine bestimmte Richtung wies. Aber erst der letzte Weltkrieg und die Nachkriegsjahre gaben der Gasödemforschung den richtigen Aufschwung, nachdem die Infektionen mit anaeroben Bakterien, vor allem die Gasödeminfektion, der unerbittliche Feind der Verwundeten wurden, ähnlich wie in früheren Kriegen der sogenannte Hospitalbrand. Nach *Coenen* trat im letzten Weltkrieg in ca. 3% der Verletzungen eine anaerobe Infektion auf, wobei bei großen Kampfhandlungen regelmäßig eine starke Massierung der Gasödemfälle beobachtet wurde. So verzeichneten in den Kriegs- und Nach-

kriegsjahren vor allem deutsche und französische Forscher wie *Fränkel, Aschoff, Conradi, Bielung, Klose, Weinberg, Séguin* und andere große diagnostische und therapeutische Fortschritte in der Erforschung der anaeroben pathogenen Infektionserreger.

Durch eingehendes Studium gelang es dann aber *Zeißler,* wirkliche Klarheit in die Frage der Anaerobier zu bringen, nachdem mit den Jahren eine Unzahl von Bezeichnungen entstanden war. Durch eigens dazu geschaffene Züchtungs- und Isoliermethoden konnte er schließlich nach Ueberwindung großer Schwierigkeiten ein einfaches System der Klassifikation aufstellen, wodurch die anaeroben Sporenbildner auf die Zahl von fünfzehn beschränkt und in drei Gruppen eingeteilt wurden, wovon die erste derselben die sogenannten pathogenen Gasödembazillen enthält:

1. Fränkelscher Gasbazillus (Bac. Welch-Fraenkel).
2. Novy'scher Bazillus des malignen Oedems (Bac. oedematiens).
3. Pararauschbrandbazillus (Vibrion septique).
4. Bacillus histolyticus (Weinberg und Séguin).

Die Bezeichnung Gasödemkrankheit stammt von *Aschoff.* Sie wird sich als Sammelname für die Gruppe der durch die eben angeführten Erreger hervorgerufenen Krankheitsbilder nach den bakteriologischen Studien von *Zeißler* einbürgern müssen. Die alten Bezeichnungen nach *Thieß,* brauner und blauer Gasbrand, sind für die genaue Bezeichnung nicht mehr zweckmäßig, wenn sie auch heute noch für den Praktiker ein ganz gutes Bild für die klinische Manifestation und den Verlauf in prognostischer Hinsicht geben können. Mit der Bezeichnung Gasödemkrankheit als Sammelbegriff wollen wir lediglich die mit Gasbildung und Oedem einhergehenden Infektionen bezeichnen und sehen von der näheren Bezeichnung des im speziellen Falle vorliegenden Erregers ab.

Die Erreger der Gasödemkrankheit sind ubiquitär. *Zeißler-Raßfeld* fanden den Fränkelschen Bazillus in 100%, den Novy'schen Bazillus in 64%, den Pararauschbrandbazillus in 8% und den Bac. histolyticus in 2% aller untersuchten Erdproben. Jede Erde ist somit gasödemerregerhaltig. Ebenso findet sich der Fränkelsche Bazillus nach *Löhr* immer als Bewohner der untersten Darmabschnitte, weniger der Pararauschbrandbazillus und der Bac. histolyticus. Selten findet sich im Darm der Novy'sche Bazillus. Im frischen Wundmaterial wurden von *Kraft* in 16% oder in jeder sechsten Wunde Gasödemerreger gefunden, nach anderen sogar in 20—30% *(Heyrowszky).*

Die drei Gasödemerreger wirken klinisch in folgenden Formen:

1. Es entsteht eine lokalisierte Gasphlegmone.
2. Sie bilden ein Oedem ohne Gasbildung, das sogenannte maligne Oedem.
3. Sie bieten das Bild der sogenannten Anaerobiersepsis, einer Sepsis ohne wesentliche örtliche Erscheinungen.

Durch alle pathogenen Gasödemerreger werden unter geeigneten Bedingungen Gifte gebildet. Häufig besteht schon von Anfang an eine Mischinfektion mit Streptokokken, mit Staphylokokken oder mit anaeroben Fäulniserregern (Bac. putrificus verrucosus [sporogenes] und Bac. putrificus tenuis [Zeißler] bifermentus). Vor allem scheint die Monoinfektion mit dem Bac. histolyticus apathogen zu sein, und erst die Mischinfektion mit anderen Anaerobiern ist wegen der fermentativen Eigenschaften, die bis zur Skelettierung führen können, besonders gefürchtet.

Den verschiedenen äußeren Formen der Gasödeme entspricht keineswegs auch immer eine bestimmte Anaerobierflora. Unter jeder Gasödembazillenart gibt es Stämme mit vorwiegend Giftbildung, Oedembildung oder Gasbildung. Man kennt nach *Zeißler* keine Variabilität der Erreger, wohl aber eine Variabilität der klinischen Erscheinungen, sodaß eben derselbe Stamm derselben Art unter biologischen Bedingungen, die wir noch nicht kennen, nach *Weinberg* im Tierversuch die verschiedenen drei Arten der klinischen Erscheinungsformen der Gasödemkrankheit hervorrufen kann. Der sogenannte braune Gasbrand braucht deshalb nicht durchaus durch den Fränkelschen Bazillus und der sogenannte blaue Gasbrand durch den Bazillus des malignen Oedems bedingt zu sein.

Pathogenetisch läßt sich die Entstehung der Gasödemkrankheit auf das Zusammentreffen vor allem der drei folgenden Momente zurückführen:

1. Auf das Vorhandensein von Gasödemerregern an und für sich.
2. Auf die Virulenz der betreffenden Erreger und die eventuell vorhandene Mischinfektion.
3. Auf die schlechten Wundverhältnisse.

Wahrscheinlich spielt dabei eine uns noch unbekannte Disposition eine weitere Rolle. Wichtig vor allem sind aber die schlechten Wundverhältnisse. Es handelt sich ja meistens um stark zerquetschte Gewebe und um Gefäßverletzungen. Bei 39 von *Thieß* im Weltkriege amputierten Gliedern fand er nur viermal intakte Gefäße.

Infolge der schon angeführten Verbreitung der Gasödemerreger müssen wir jede erdbeschmutzte Wunde als gasödemerregerinfiziert ansehen und deshalb dürfen wir nach *Clairmont* und *Meyer* vor allem schwere offene Extremitätenfrakturen nach Motorrad- und Autounfällen mit in die Breite und Tiefe gehenden stark gequetschten Muskelwunden als primär gasödemverdächtig ansehen. Neben der Infektionsmöglichkeit bei den Straßenverletzungen sind die Infektionen bei subkutanen Injektionen bekannt, wobei die Infektionsquelle nach übereinstimmenden Angaben in der weitaus größten Zahl der Fälle in nicht sterilen Kanülen liegt, sowie die Infektionsmöglichkeit mit keimhaltigem Operationsmaterial, vor allem nicht sterilem Catgut. In der Geburtshilfe ist die Gasödemkrankheit eigentlich immer durch den Fränkelschen Bazillus verursacht, vor allem bei kriminellen Aborten infolge des Gebrauches schmutziger Instrumente oder ungeeigneter Lösungen (Seifenlösungen), die durch ihre P. H. Konzentration einen geeigneten Boden für die pathogenen anaeroben Erreger abgeben.

Wenn sich nach *Kraft* nach genauen bakteriologischen Untersuchungen in jeder sechsten frischen Wunde im primär exzidierten Gewebe Gasödemerreger fanden, so brach in seinem Material in 2,4% der Fälle das Gasödem aus. Das Material der Kieler Klinik weist einen Satz von 0,4—0,9% auf, dasjenige der chirurgischen Abteilung des Kantonsspitales Aarau von 0,5—1,0%.

Bei den Kriegsverletzungen waren es zu Beginn des Krieges vor allem die Granatsplitterverletzungen, bei denen die Infektionen mit den pathogenen Anaeroben auftraten, später bei der Ausbildung des Stellungskrieges oft auch im Anschluß an Infanteriegeschoßverletzungen.

Bekannt ist sowohl bei Kriegs- wie Friedensverletzungen die sogenannte ruhende oder schlummernde Infektion, wobei die Latenzzeit Monate bis Jahre dauern kann. *Burch* beschreibt das Auftreten einer Spätgasphlegmone zwölf Jahre nach der ersten Verletzung im Bereiche der ersten Narbe.

Gasödemerreger werden noch nach 10—12 Tagen auch in glatt heilenden Wunden gefunden, ohne daß sich allerdings die klinischen Erscheinungen eines Gasödems bemerkbar machen müssen.

Die Inkubationszeit ist unbestimmt, d. h. es scheint eine große Inkubationsbreite zu bestehen. Nach *Burch* pendelt sie zwischen sechs Stunden und zwei bis drei Tagen, nach *Salzer* zwischen wenigen Stunden und acht bis zehn Tagen. Meistens beträgt sie jedoch erfah-

rungsgemäß zwei bis drei Tage. Dabei ist wie beim Tetanus allgemein zu sagen, daß im ganzen die Fälle mit kurzer Inkubationszeit prognostisch ungünstiger zu beurteilen sind als diejenigen mit längerer Inkubationszeit.

Symptomatologisch und diagnostisch möchte ich nur kurz anführen, daß bei jeder gasödemverdächtigen Wunde plötzlich auftretender Schmerz ein Warnungssignal bedeutet, wobei alle anderen Symptome des beginnenden Gasödems noch völlig fehlen können. Sofortiges Suchen nach grampositiven Stäbchen im Ausstrich ist Pflicht, da Hautveränderungen noch fehlen können, und der Gasnachweis oft zu dieser Zeit durch die Klopf- und Röntgenmethoden noch nicht möglich ist, und weil sich ja schließlich nur ein pralles Oedem und gar keine Gasblasen zu bilden brauchen. Es ist leicht, ein klassisches Bild einer Gasödemerkrankung zu erkennen. Die Erfassung der beginnenden Gasödemkrankheit ist für uns das wichtigste, um wenigstens in einer Reihe von Fällen mit der Therapie Aussicht auf Erfolg zu haben.

Neben der lokalisierten Form der Gasödemkrankheit sowie der Anaerobiersepsis besteht noch die Möglichkeit der Metastasenbildung. Gasödemmetastasen sind im ganzen jedoch recht selten und wurden deshalb vor allem in der Kriegszeit, als sich die Infektionen mit den pathogenen Anaerobiern häuften, beobachtet. So berichtet *Opakin* über 15 Fälle von Gasödemmetastasenbildung, die er im Weltkrieg beobachtet hat. *Deutsch* publizierte einen Fall von metastatischer Gasphlegmone im rechten Arm nach Inzision eines Zahngeschwüres ohne Gasbildung am primären Herd mit letalem Ausgang trotz Exartikulation des betreffenden Armes. Gasödemmetastasen treten nach *Opakin* in der Regel schon sehr schnell, nach 12—48 Stunden, kaum später, auf. Sie entstehen entweder infolge septischer Embolien oder dann durch direkte Aussaat der Erreger auf dem Blut- oder Lymphwege. In 60% aller Gasödemkranken werden nach *Klose* im Blute die Erreger gefunden. Die Existenzmöglichkeit der Erreger ist in der Lymphe größer als im Blut wegen des Sauerstoffmangels der Lymphe. Wahrscheinlich entstehen deshalb Metastasen vor allem auf dem Lymphwege.

Die Therapie der Gasödemerkrankungen machte eine rapide Entwicklung durch und wurde vor allem in der Kriegs- und Nachkriegszeit gewaltig gefördert. Anstelle der rein chirurgischen Behandlung durch mehr oder weniger ausgiebige Drainage, Spülungen, Absetzungen einer erkrankten Extremität trat die kombinierte Behandlung zusammen mit der Serotherapie. Im Weltkriege, seit ca. 1915, waren es vor

allem die französischen Forscher, die in der Einführung der Serotherapie gegen die menschlichen anaeroben Gasödemerreger bahnbrechend waren. Unter ihnen gelang es *Weinberg* und *Séguin* bald, ein hochwertiges, wirksames und spezifisches Serum gegenüber allen menschenpathogenen Anaerobiern einschließlich des Bac. histolyticus herzustellen. Die damit erreichten Erfolge waren schon im Weltkriege sehr gute und im späteren Marokkofeldzug sogar glänzende, sollen doch z. B. in Casablanca von 52 Gasödemkranken 50 durch die Anwendung des polyvalenten hochwertigen Weinbergschen Serums geheilt worden sein. Aber schon von *Weinberg* und von den Deutschen *Klose, Rumpel, Heddaeus* wurde nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, daß neben der Serotherapie die chirurgische Behandlung ebenso genau und peinlich durchzuführen sei wie früher.

Während auf der deutschen Seite 1916 ein Serum von *Klose* ausschließlich ein monovalentes Serum gegen den Fränkelschen Bazillus war, wird 1917 über die Anwendung eines polyvalenten Serums der Hoechsterwerke und 1918 eines solchen der Behringwerke berichtet, welche die Mortalität um 25% gesenkt haben sollen.

Die seither gemachten Fortschritte in der Therapie beziehen sich weniger auf neue Behandlungsmethoden, als auf Fortschritte in der Technik und in der Verbesserung der Gasödemseren in ihrer Wirksamkeit. Neben vielen ausländischen Seren fabriziert auch das schweizerische Seruminstitut in Bern ein hochwertiges polyvalentes Serum, dessen Zusammensetzung lautet:

Antiperfringens	3000 I.E.
Antivibrionseptique	1700 »
Antioedimatiens	1600 »
Antihistolyticus	1700 »

Dieses Serum wurde in unseren Gasödemfällen zur serotherapeutischen Behandlung fast ausschließlich gebraucht.

* * *

KASUISTIK

1. Fall. 19jähriger Landarbeiter (1929). Anamnese: Pat. geriet beim Fahren mit dem Traktor unter ein Hinterrad.

Befund: leichte Benommenheit. Lokal: an der Beugeseite des linken Unterschenkels eine ca. 9 cm lange leicht blutende Wunde mit stark zerfetzten Rändern. Der Wundgrund besteht aus Blutgerinsel, Fettgewebe, Sehnen und zerrissener Muskulatur. In der Kniekehle eine ca. 35 cm lange, die ganze Breite einnehmende Wunde mit zerfetzten und zerquetschten

Rändern und zerrissener Muskulatur. In der Mitte der Wunde ein tiefes Loch mit kontinuierlicher Blutung. Puls weder an der Art. dorsal. ped. noch an der Art. tibial. postica zu fühlen. Unterschenkel und Fuß fühlen sich kalt an. Blutdruck 130/85.

Diagnose: Ausgedehnte Weichteilverletzungen am rechten Unterschenkel und in der rechten Kniekehle ohne Knochenschädigung mit Zerreißung der art. et vena poplitea sowie des Nerv. peroneus.

Therapie: Sorgfältige Exzision der Wundränder, Abtragung der zerstörten Muskulatur, Gefäß- und Nervennähte. Primärer Verschluß der Wunde nach gründlicher Reinigung mit Aether und sorgfältiger Ausjodierung. Prophylaktisch 20 alte A. E. Tetanusantitoxin.

Verlauf: Am Abend Dauertropfinfusion. Dadurch geringe Besserung des schlechten Allgemeinzustandes. Am nächsten Morgen (3. 12.) Bluttransfusion von 450 ccm mit dem Beckschen Apparat + 300 ccm physiologische Kochsalzlösung. Lokalbefund: Der linke Fuß fühlt sich warm an. Abends Verbandwechsel. Beim Entfernen des Verbandes fallen sofort einige bronceartig verfärbte Hautstellen auf. Von der Wunde ausgehend ein übelriechender Geruch. Beim Befühlen und Beklopfen der verdächtigen Stellen deutliches Knistern. Pat. klagt subjektiv über Schmerzen im verletzten Bein. Auf Grund dieser Symptome mußte die Diagnose Gasödemkrankheit gestellt werden. Dies war nun seit ca. 16 Jahren der erste Fall von Gasödemkrankheit an unserer Abteilung, weswegen auch kein Serum vorrätig war. Nach telephonischer Bestellung konnte dieses erst am 4. 12. 0700 injiziert werden: 20 ccm intravenös zusammen mit Tutofusin, 30 ccm intramuskulär in den linken Oberschenkel zur Abriegelung. Das Knistern war nun bereits am ganzen linken Bein deutlich zu hören. Die Wunden hatten einen stark stinkenden Geruch. Deshalb neben der Serotherapie unverzüglich die hohe Oberschenkelamputation, ohne Naht des Amputationsstumpfes. Um 10 Uhr nochmals Gasödemserum: 30 ccm intravenös und 40 ccm intramuskulär in die Muskulatur des Amputationsstumpfes. Blutdruck 100/40, Puls 160. Bereits zwei Stunden nach der Amputation plötzlich starke Schmerzen in der rechten Gesäßgegend, zugleich jetzt auch dort Knistern nachweisbar. Am 5. 2. sehr schlechter Allgemeinzustand, Puls klein und sehr frequent. Pat. sprach auf Stimulantien nicht mehr an. Nochmalige Seruminjektion: 30 ccm intravenös und 30 ccm intramuskulär ins Gesäß. Pat. erholte sich jedoch nicht mehr. Exitus.

Gasödemserum total: 80 ccm i. v., 100 ccm i. m.

Bakteriologische Untersuchung: Im Tierversuch klassischer Gasbrand mit dem Fränkelschen Bazillus als Erreger. Obduktion: Neben den lokalen Veränderungen im Amputationspräparat eine typische Gasphlegmone mit Emphysem des Amputationsstumpfes des linken Beines, der rechten Flanke und beider Hüften. An den inneren Organen trübe Schwellung des Herzens und der Nieren, schaumiges Herzblut und Lungenoedem.

2. Fall. 29jähriger Schlosser (1929). Anamnese: Am 12. 12. Sturz aus einem Fenster. Vom zugezogenen Arzt wurde eine leichte Schürfwunde in der rechten Glutaealgegend sowie eine Kontusion der linken Kreuzseite festgestellt. Schon am 13. 12. Temperatursteigerung auf 39,4 °, in der Folge

tiefe Morgen- und hohe Abendtemperaturen. Am 16. 12. erster, am 17. 12. zweiter Schüttelfrost. In der Nacht vom 18. auf den 19. 12. Schmerzen im Abdomen mit mehrmaligem Erbrechen. Ebenso plötzlich heftige Schmerzen im rechten Arm, verbunden mit einer starken Schwellung. Auch der linke Oberarm sei mäßig schmerzhaft geworden. Dazu war jetzt im rechten Arm ein deutliches Knistern festzustellen. Pat. wurde nun vom behandelnden Arzt mit der Diagnose Gasphlegmone eingewiesen.

Befund: Kräftig gebauter Mann in moribundem Zustand mit freiem Sensorium und leichter Euphorie. Ganze Körperhaut schmutzig gelb verfärbt. Puls klein, frequent. Abdomen leicht aufgetrieben, nirgends druckempfindlich. In der rechten Glutaealgegend neben der Annalöffnung eine reizlose Exkoriation von Rappenstückgröße ohne jegliche sichtbare oder papable Veränderungen der Umgebung. Rechter Oberschenkel, Vorderarm und Schulterpartien stark angeschwollen, teilweise bläulich-rot verfärbt und bei der Palpation sehr schmerzhaft. Beim Befühlen und Beklopfen deutliches subkutanes Knistern.

Diagnose: Anaerobiersepsis nach leichten oberflächlichen Hautverletzungen.

Therapie: Sofort nach Aufnahme an beiden Oberarmen sowie in der rechten Schulter- und Brustgegend im Solästhin-Aetherrausch ausgedehnte Inzisionen zur Spaltung der Kutis und Subkutis. Ueberall entleerte sich reichlich stark übelriechende und völlig mit Gasblasen durchsetzte Oedemflüssigkeit. Die Muskulatur fühlte sich teigig an und zeigte eine braunrote matte Farbe. In der Muskulatur des rechten Oberarmes eine Nekrosenhöhle. Die eröffneten Partien wurden ausgiebig jodiert. Feuchte Chloraminverbände. Gasödemserum 60 ccm in die Brustmuskulatur.

Verlauf: Pat. befand sich bei der Einweisung in einem schon derart schlechten Zustand, daß 10 Minuten nach beendigtem Eingriff der Exitus eintrat.

Obduktion: Neben den klinisch festgestellten oberflächlichen Verletzungen am Gesäß eine paraanale und pararektale Wunde mit einem periproktalen Eiter- und Gasabszeß und Gasphlegmone. Ikterus. An den inneren Organen hämorrhagischer Milztumor, allgemein Schaumorgane, gashaltiges Schaumblut, trübe Schwellung der Nieren, Lungenödem und Emphysem. Es handelte sich um eine Anaerobiersepsis, zudem um einen diskontinuierlichen Gasbrand (Metastasenbildung beider oberen Extremitäten und der Brust).

3. Fall. 56jähriger Schuhmacher (1930). Anamnese: Am 10. 11. wurde Pat. von einem Tram angefahren. Sofortige Einweisung.

Befund: Matt aussehender Mann mit blasser, leicht zyanotischer Gesichtsfarbe und freiem Sensorium. Puls regelmäßig. Atmung kurz, oberflächlich. Am Thorax gegen die rechte Axillargegend zu eine Hautschwellung mit deutlichem Luftknirschen. Thorax auf Kompression stark schmerzhaft. Röntgenologisch multiple Rippenfrakturen. Im Urin Erythrozyten. Linker Unterschenkel nach außen rotiert ohne aktive Funktionsmöglichkeit. Direkt unterhalb des Kniegelenkes medial eine ca. 15 cm lange, querverlaufende, breitklaffende und stark blutende Riß-Schnittwunde. Daraus hervor ragt ein

zertrümmertes Knochenstück. Sensibilität erhalten. Art. dorsal. ped. fühlbar, nicht sicher die Art. tib. postica.

Diagnose: Multiple Rippenfrakturen, Nierenkontusion. Komplizierte Zertrümmerungsfraktur des linken Unterschenkels (Tibia und Fibula) im oberen Drittel, zum Teil intraartikulär.

Therapie: Exzision der Wundränder, Entfernung der zertrümmerten Knochenstücke. Jodierung. Drainage. Wundverschluß. Drahtextension nach Kirschner durch den Calcaneus. Prophylaktisch 20 alte A. E. Tetanusantitoxin.

Verlauf: Am 11. 11. bewegte Pat. den linken Fuß und die Zehen. Sensibilität jetzt aber fast völlig aufgehoben. Die Wundstelle ohne auffällige Schmerzhaftigkeit. Am 12. 11. klagte Pat. vor allem über Atembeschwerden, er ist unruhig, geringer Husten. Wunde am linken Unterschenkel etwas gerötet. Die Umgebung eine Spur angeschwollen. Sie sezernierte ein weißlich-gelbes stinkendes Sekret. Deshalb Entfernung der Nähte. Alkoholverbände. Allmählige Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Am 14. 11. sekundäre Pneumonie beider Lungen (röntgenologisch). Aus der Unterschenkelwunde floß nun reichlich trübes gelblich-braunes Sekret, das stark übelriechend war. Kein proximales Fortschreiten der Eiterung. In dem Sekret hie und da kleine Luftblasen. Kein Hautknistern. Chloraminspülungen. Der Zustand besserte sich nicht mehr und Pat. kam unter zunehmender Kreislaufschwäche ad exitum.

Obduktion: Komplizierte Unterschenkelfraktur mit Gasabszeß und Gasphlegmone. Multiple Rippenfrakturen mit Hämatothorax und einer Spießungsverletzung der rechten Lunge mit Lungengangrän und Lungenabszeß, sowie bronchopneumonische Herde in beiden Lungen. Leichter Milztumor, trübe Schwellung der Nieren. In der rechten Niere ein metastatischer Nierenabszeß.

Es besteht kein Zweifel, daß Pat. in diesem Falle nicht an der Gasödemerkrankung, sondern an der Spießungsverletzung der rechten Lunge mit nachfolgender Lungengangrän und Lungenabszeß sowie der Bronchopneumonie zu Grunde gegangen ist. Der im Verlauf sich bildende Gasabszeß am linken Unterschenkel ist nicht weitergeschritten und scheint von nicht sehr virulenten Anaerobien hervorgerufen worden zu sein.

4. Fall. 36jährige Fabrikarbeiterin (1931). Anamnese: Am 6. 7. Sturz beim Lindenblütenpflücken von einer Leiter. Sofortige Einweisung.

Befund: Kräftige Frau in gutem Allgemeinzustand. Rechter Unterschenkel im unteren Drittel abgeknickt. Varusstellung des Fußes. Lateral in der Höhe des Fußgelenkes eine fünffrankenstückgroße Wunde, aus der die Gelenkfläche der Fibula sowie der proximale Teil des Malleolus externus herausgetreten ist. Die von der Fibula durchstoßene Haut ist mit Gras und Erde beschmutzt.

Diagnose: Luxationsfraktur des rechten Unterschenkels, bimalleoläre Fraktur.

Therapie: Uebliche Wundtoilette mit Exzision der Wundränder, mechanischer Reinigung der Wunde, gründlicher Jodierung. Reposition der Frak-

tur. Drahtextension nach Kirschner durch den Calcaneus. Prophylaktisch 20 alte A. E. Tetanusantitoxin.

Verlauf: Die ersten zwei Tage normaler Verlauf. Am dritten Tage post op. Temperatur 38,8°. Schmerzen im untern Teil des Unterschenkels. Fußrücken ziemlich stark angeschwollen, ebenso die Innenseite des Unterschenkels bis zur Mitte hinauf. Am Fuße deutliches Knistern, am Unterschenkel tympanitischer Klopfschall bis zur Grenze des oberen Drittels. Aus der Nahtstelle entleerte sich wenig, deutlich Luftblasen enthaltendes, etwas übelriechendes Sekret. Darin grampositive Stäbchen mit abgerundeten Ecken und zum Teil kolbig aufgetriebenen Enden. Damit konnte die klinische Diagnose einer Gasödemerregerinfektion sichergestellt werden. Sofort Amputation des Unterschenkels an der Grenze vom oberen zum mittleren Drittel ohne Schließung des Amputationsstumpfes. Lokal: 70 ccm Gasödemserum i. m. Dauertropfberieselung mit Dakinlösung. Die Gasödeminfektion schritt nicht mehr weiter. Zwei Tage später war Pat. afebril und die Infektion völlig zum Stillstand gekommen. Ein späterer Versuch zur plastischen Deckung des offenen Amputationsstumpfes gelang nur teilweise, weshalb dann noch eine Thierschung angeschlossen wurde. Pat. wurde geheilt mit gut passender Prothese entlassen.

Bakteriologische Untersuchung: Kulturell und im Tierversuch der Bazillus des malignen Oedems. Amputationspräparat: Ausgedehnte Gasphlegmone der Subkutis und der Muskulatur.

5. Fall. 24jähriger Koch (1931). Anamnese: Am 1. 11. kam Pat. wegen Versagens der Bremsen seines Motorrades unter die Hinterräder eines Lastwagenanhängers. Sofortige Einweisung.

Befund: Blasser Pat. mit kleinem, eben noch fühlbarem, sehr frequentem Puls. Am rechten Oberschenkel im unteren Drittel eine schrägverlaufende, oberflächliche Schürfwunde mit ausgedehntem subkutanem Hämatom und starker Kontusion der darunterliegenden Oberschenkelmuskulatur. Am rechten Unterschenkel eine stark beschmutzte und stark blutende Verletzung. Im unteren Drittel nahe dem Fußgelenk die Haut völlig abgerissen und zirkulär zerfetzt in gut handbreiter Ausdehnung. Weichteile größtenteils abgerissen. Sowohl Tibia wie Fibula mit Splitterbildung frakturiert und teilweise zermalmt. Die Art. tib. ant. et post. zerrissen. Décollement der Haut des Unterschenkels zirkulär bis fast zum Kniegelenk hinauf mit ausgedehnter Kontusion der Muskulatur.

Diagnose: Komplizierte Unterschenkelfraktur rechts mit ausgedehnten Weichteil-, Gefäß- und Nervenverletzungen.

Therapie: Der rechte Unterschenkel war so weitgehend zerstört, daß dem Pat. eine Amputation vorgeschlagen werden mußte. Diese lehnte er ab, so daß man sich vorläufig damit begnügen mußte, in Lumbalanästhesie nach der Methode Kappis eine Lanesche Platte anzulegen, die den rechten Fuß in guter Stellung fixiert hielt. Bestmögliche Wundversorgung. Prophylaktisch 20 A. E. Tetanusantitoxin, 40 ccm Gasödemserum i. m. proximal der Verletzung. Infusion von 500 ccm Tutofusion i. v.

Verlauf: Allgemeinzustand am 2. 11. eher etwas besser. Temp. 38,8°. Man hoffte auch heute, den Pat. doch noch zur Amputation bewegen zu

können, da ja der Fuß wegen der ausgedehnten Gefäßverletzungen niemals genügend ernährt werden konnte und dadurch überhaupt schon ein idealer Boden für eine Gasödeminfektion entstehen mußte. Trotzdem der Pat. auf die Infektionsmöglichkeiten aufmerksam gemacht wurde, lehnte er auch jetzt eine Amputation ab. Bereits am 3. 11. beim Beklopfen des Unterschenkels mit der Pinzette tympanitischer Schall sowohl vorn wie auch hinten bis gegen die Kniekehle zu. Es ließ sich jetzt noch nicht sicher entscheiden, ob der tympanitische Schall durch eine beginnende anaerobe Infektion oder lediglich durch die Ablösung der Haut bedingt war, da andere Zeichen wie plötzlich auftretende Schmerzen und Hautknistern, sowie eine entsprechende Verfärbung der Haut fehlten. Ebenso wenig waren Entzündungserscheinungen vorhanden. Vorsichtshalber wurde auf alle Fälle mit dem Elektrokauter weitgehend inzidiert und drainiert, sodaß die Haut am ganzen Unterschenkel weiteröffnet dalag. Zugleich lokal nochmals 40 ccm Gasödemserum.

Bakteriologische Untersuchung: Banale Eitererreger. Das geimpfte Tier zeigte weder Erscheinungen von Tetanus noch einer Gasödemkrankheit. Sowohl klinisch wie bakteriologisch keine sicheren Anhaltspunkte für eine Infektion mit pathogenen Aanaerobiern. Am vierten Tage nach dem Unfall Zustand unverändert. Tympanitischer Schall konnte nicht mehr nachgewiesen werden. Dauertropfberieselung mit ½%iger Chloraminlösung. Am fünften Tag Temperaturabfall auf 37,5°. Puls 100, Pat. sah aber schlechter aus. Ueber Nacht geringer Subikterus. Abgesehen von den Skleren zeigte auch die Haut ein leicht gelbliches Kolorit. Eine genaue Inspektion des Beines ca. um 9 Uhr zeigte auch jetzt keinerlei lokale für eine anaerobe Infektion sprechende Zeichen. Einzig verdächtig war das subikterische Aussehen des Pat. Gegen 12 Uhr kollabierte er plötzlich. Peripher fast pulslos in moribundem Zustand. Lokal bei der Palpation ein deutliches Knistern, das schon bis gegen die rechte Leistengegend nachzuweisen war. Innert drei Stunden hatte sich nun dieses infauste Bild einer foudroyant verlaufenden Gasödeminfektion entwickelt, nachdem um 9 Uhr trotz genauer Kontrolle noch nicht das Geringste bemerkt werden konnte. Die hohe Amputation, die die Eltern des Pat. jetzt zugegeben hätten, mußte von uns mit Rücksicht auf den moribunden Zustand des Pat. abgelehnt werden. Im weiteren Verlaufe ging die Gasentwicklung um 15 Uhr bis zur Höhe der Spina ant. sup. dextr., um 16.30 bereits bis zum Rippenbogenrand, links auf die Höhe der Spina ant. sup. Um 18.40 Uhr Exitus.

Unmittelbar nach dem Exitus Pleura-, Pericard- und Herzpunktion. Sowohl aus der Pleura- wie aus der Pericardhöhle wurde leicht hämorrhagische, lackfarbene, klare Flüssigkeit, die wie das entnommene Herzblut bei geringem Schütteln enorm schaumte, punktiert.

Wiederholte bakteriologische Untersuchungen gaben gleicherweise wie das klinische Bild bis zum vierten Tage keine Anhaltspunkte für eine Anaerobierinfektion. Erst Untersuchungsmaterial vom fünften Tage zeigte im Abstrich grampositive Stäbchen mit teils end- teils mittelständigen Sporen. Der Tierversuch und anaerobe Kulturen nach Zeißler ergaben das charakteristische Bild des Pararauschbrandes.

Trotz weitgehender Eröffnung und Drainage, Ausjoden, prophylaktischen Gasödemseruminjektionen kam es bei der weitgehenden Verletzung des rechten Unterschenkels nach Verweigerung der Amputation am fünften Tage nach dem Trauma zu einer Anaerobierinfektion, die nach sieben Stunden der klinischen Beobachtung den Tod herbeiführte.

6. Fall. 40jähriger Zimmermann (1931). Anamnese: Als gewohnheitsmäßiger Nachtwandler stürzte Pat. am 30. 9. ca. 1.30 Uhr von einer Laube. Sofortige Einweisung.

Befund: Pat. konnte über den Unfall keine Angaben machen. Sensorium frei. An der Hinterfläche des rechten Unterschenkels hatten im unteren Drittel Tibia und Fibula je durch ein besonderes Loch die Haut durchstoßen. An den beiden herausragenden Knochenstücken waren Gras und Erde aufgespießt. Aus beiden Wunden ziemlich starke Blutung.

Diagnose: Komplizierte Unterschenkelfraktur rechts.

Therapie: In Lumbalanästhesie übliche Wundtoilette, Exzision der Hautränder, Entfernung des zerstörten subkutanen und Muskelgewebes, nachdem die stark verschmutzten Wunden vorher mechanisch mit Wasser gereinigt wurden. Gründliche Jodierung. Reposition der Fraktur. Drainage. Einige Situationsnähte. Drahtextension nach Kirschner durch den Calcaneus. Prophylaktisch 20 alte A. E. Tetanusantitoxin. 20 ccm Gasödemserum lokal i. m. Tutofusin 500 ccm i. v. Auffallend war schon bei der Wundversorgung (ca. zwei Stunden nach dem Trauma) ein eigenartiges Hautknistern in der Umgebung des Wundgebietes.

Verlauf: Am Abend des 30. 9. immer noch Hautknistern, deshalb Inzisionen auf der Hinterseite des Unterschenkels proximalwärts: unvollständiges Décollement der Haut. Nirgends Gasblasen. Entnahme von hämorrhagischem Exsudat zur bakteriologischen Untersuchung. Keine Anhaltspunkte für eine Anaerobierinfektion. Am 1. 10. Allgemeinzustand bedeutend schlechter. Lokal in den unteren zwei Dritteln des Unterschenkels eine rasch zunehmende braunrötliche Verfärbung der Haut. Der Unterschenkel wurde stark schmerzhaft. Auch jetzt deutliches Hautknistern. Da es sich klinisch nun sicher um eine Gasödeminfektion handelte, nachdem ein weiterer direkter Abstrich aus der Tiefe der primären Wunde zahlreiche grampositive Stäbchen ergeben hatte, wurde die sofortige Amputation ohne Schließung des Stumpfes vorgenommen. Lokal proximal zur Abriegelung weitere 40 ccm Gasödemserum i. m. Nach der Amputation unmittelbare Entfieberung. Keine Zeichen einer weitergehenden Infektion.

Im Sekret des Amputationstumpfes fanden sich der Fränkelsche Bazillus und der Bacillus tetani. Vorsorglicherweise deshalb nochmals Verabreichung von 40 alten A. E. Tetanusantitoxin.

Die Wunde des Amputationsstumpfes heilte sehr gut zu und Pat. konnte zehn Wochen nach der Einweisung mit passender Prothese entlassen werden.

7. Fall. 19jährige Glätterin (1932). Anamnese: Am 18. 2. Schlittelunfall, wobei Pat. mit dem linken Knie auf einer gefrorenen nicht mehr mit Schnee bedeckten Erdscholle aufschlug und sich eine stark blutende Wunde zuzog. Der sofort zugezogene Arzt exzidierte in Lokalanästhesie die Wundränder,

jodete die Wunde und nähte sie, indem er zu beiden Seiten mit einer Vioformgazemêche drainierte. Prophylaktisch Tetanusantitoxin. Da die Pat. am 19. 2. abends Fieber hatte und der Arzt eine Infektion der kniegelenksnahen Wunde befürchtete, wies er die Pat. am 20. 2. nachmittags ein.

Befund: mittelgroßes, kräftig gebautes Mädchen in gutem Ernährungszustand. Es klagt über nur geringe Schmerzen im linken Knie. Temp. 37,8 °. Puls 100.

Lokal fand sich über dem distalen Teil der Patella des linken Kniegelenkes eine mit Klammern eng genähte und mit einer Mêche drainierte, querverlaufende Wunde im Bereiche der ganzen vorderen Zirkumferenz des Kniegelenkes. Lateral reichte die Wunde bis gegen die Kniekehle hin. Die Wundränder und die Kniegelenksgegend waren nur wenig gerötet, die ganze Kniegelenksgegend diffus etwas angeschwollen, mit lokaler Temperaturerhöhung, ohne nachweisbaren Erguß im Gelenk. Es bestand keine nennenswerte Druckempfindlichkeit, keine Lymphangitis- oder Adenitis, ebenso keine klinischen Anhaltspunkte für eine Gasödeminfektion. Vor allem war kein Hautknistern zu fühlen. Da die Wunde nach den Angaben des einweisenden Arztes ja lege artis versorgt worden war, begnügten wir uns zunächst mit der weiteren Beobachtung. Die Pat. bekam Themsalin 0,7 ccm i. v., da wir uns stets von der guten Wirkung des Themsalins bei entzündlichen Prozessen überzeugen konnten. Lokal feuchte Umschläge mit Alkohol und essigsaure Tonerde. Die Temp. sank am Abend auf 36,7 °. Puls 88. Das Mädchen fühlte sich jetzt subjektiv beschwerdefrei.

Verlauf: Auch am nächsten Morgen blieb die Temp. unter 37 °. Puls 88. Das Aussehen war aber schlecht und die Pat. gab an, daß sie seit heute Morgen starke Schmerzen im linken Knie habe. Beim Abheben der Bettdecke war ein eigentümlicher süßlicher Geruch festzustellen. Bei der Entfernung des Verbandes zeigte sich folgender Befund:

Die Wundränder sahen braunrötlich nekrotisch aus. Die Kniegelenksgegend war stark angeschwollen. Distal und proximal der Wunde je zwei bis drei kleine Blasen mit hämorrhagischem Inhalt. Der Unterschenkel war bis zur Knöchelgegend dick angeschwollen und zeigte typisches Hautknistern und tympanitischen Schall beim Beklopfen mit der Pinzette. Während am Unterschenkel die Haut noch kein verändertes Aussehen zeigte, war der Oberschenkel deutlich braunrötlich marmoriert, stark angeschwollen und zeigte tympanitischen Klang bis etwa zur Mitte hinauf. Bei der Entfernung der Wundklammern wurden feine Gasblasen sichtbar. Ein stark stinkendes Exsudat floß ab. Es zeigte sich, daß ein weitgehendes Décollement der Haut über dem Kniegelenk vorlag und daß das Subkutangewebe ausgedehnte Nekrosen aufwies. Die klinische Diagnose einer pathogenen Anaerobierinfektion war nun sicher. Sekretentnahmen zur bakteriologischen Untersuchung. Bis mittags stieg die Temp. auf 38,6 °. Der Allgemeinzustand verschlechterte sich rapid. Die Pat. wurde somnolent und euphorisch. Das Hautknistern breitete sich bis zu den Zehenspitzen und bis über die Mitte des Oberschenkels aus. Da die Infektion sehr rasche Fortschritte machte, schlugen wir den Eltern der Pat. als einzig mögliche Therapie, die vielleicht noch etwelche Aussicht auf Erfolg biete, die Amputation im obern Teil des

Oberschenkels vor. Die Eltern verweigerten aber diesen Eingriff und erklärten, lieber ein totes Kind zu haben, als ein amputiertes. So mußte ein weniger radikales Verfahren versucht werden. Um 15 Uhr wurden mit dem Elektrokauter in einem Solästhin-Aetherrausch vom Oberschenkel bis zum Fußrücken rücksichtslos viele Längsinzisionen gemacht. Die Wundränder selbst wurden mit dem Elektrokauter wiederum in Abständen von einem Zentimeter gestückelt. Kräftiges Ausjoden. Ausgedehnte Drainage mit Gummidrains. Durchspülen und Umschläge mit ½%iger Chloraminlösung. Anschließend an die Inzisionen Umspritzung des Oberschenkels mit 40 ccm Gasödemserum, zum Teil subkutan, zum Teil intramuskulär. Tutofusin 500 ccm i. v. Darauf vorübergehend Besserung des Allgemeinzustandes. Aber weiterer Temperatur- und Pulsanstieg. Am 22. 2. morgens war der Allgemeinzustand noch immer schlecht. Die Pat. sah apathisch und septisch aus. Der Prozeß war noch nicht zum Stehen gekommen. In den Inzisionen am Unterschenkel war nun deutliche Gasbildung zu sehen, am Oberschenkel hatte sich die typische Verfärbung und das Hautknistern bis zum oberen Drittel ausgedehnt. Die Eltern hätten nun eine Amputation zugegeben. Doch wäre nach dem ganzen klinischen Bild jetzt nur noch eine Exartikulation im Hüftgelenk in Frage gekommen, auf die wir verzichteten. Wir versuchten den Prozeß durch erneute Inzisionen und durch eine Brennung nach Bier, sowie durch die Serotherapie zum Stillstand zu bringen. Im Solästhinrausch wurden weitere enorme Inzisionen an Ober- und Unterschenkel gemacht und drainiert. Sodann wurde im obersten Drittel des Oberschenkels ein Hautlappen nach Bier gebrannt, welcher sich auf die ganze vordere Zirkumferenz des Oberschenkels ausdehnte und mindestens die Größe von zwei nebeneinandergelegten Händen hatte. Das subkutane Fettgewebe war stinkend, sah grünlich schmutzigfarben und ödematös aus. Die Lappenunterlage wurde sehr ausgiebig gebrannt, etwas weniger die Rückfläche des Lappens selber. Dann wurde der Lappen ohne weitere Fixierung wieder auf seine Unterlage aufgelegt. Erneute Umspritzung des Oberschenkels mit 20 ccm Gasödemserum. Zudem wurden noch 100 alte A. E. Tetanusantitoxin gegeben, da ein Versuchstier an Tetanus eingegangen war. Feuchte Umschläge mit Chloramin. Stimulantien. 20%iger Traubenzucker intravenös. Am Abend war der Allgemeinzustand besser und der Prozeß war nicht mehr weitergeschritten. Die Temperatur sank auf 37,3°, der Puls auf 110. Neuerdings 20 ccm Gasödemserum. Am 23. 2. morgens waren nur noch vereinzelte Gasblasen sichtbar, vor allem aber war das Hautknistern nicht mehr nachweisbar. Der Prozeß war tatsächlich zum Stehen gekommen. Die Inzisionswunden und das sichtbare Fettgewebe hatten ein völlig nekrotisches Aussehen und waren sulzig durchtränkt. Der Allgemeinzustand war befriedigend. Pat. klagte nicht mehr über Schmerzen im Bein oder anderswo. Puls 104, Temp. 37,4°. Neuerdings lokale subkutane und intramuskuläre Injektion von 40 ccm Gasödemserum.

In den nächsten 14 Tagen traten immer noch zuweilen Temperaturen bis 38° auf und die Wunde zeigte eine sehr starke Sekretion. Die Wunden reinigten sich auch durch feuchte Umschläge nur langsam. Am 1. 3. traten in der Kniegegend sogar nochmals einige Gasblasen, verbunden mit Kni-

stern, auf. Der Prozeß ging nach Eingießen von H_2O_2-Lösung nicht weiter. Vom 10. 3. an erhielt Pat. täglich ein Kamillenbad mit O_2-Berieselung der Wunde. Nun stießen sich die nekrotischen Haut-, Subkutan- und Muskelpartien verhältnismäßig sehr rasch ab. Die Unterlage reinigte sich und es zeigte sich nun eine gute Granulationsbildung und Heilungstendenz. Schon bald war im Kniegelenk eine geringe Beweglichkeit nachzuweisen. Der Allgemeinzustand wurde gut, ebenso sanken Puls und Temperatur zur Norm ab. Nach guter Reinigung der vielen Wunden wurden die Hautdefekte am Knie und am Unterschenkel mit Hautläppchen n. Thierrsch bedeckt. Am Bierschen Lappen wurde eine Sekundärnaht angelegt. Später Mechanotherapie.

Nach 13wöchigem Spitalaufenthalt konnte Pat. geheilt entlassen werden. Trotzdem die Kniegelenksgegend in allen Richtungen zum Teil von sich kreuzenden Narben durchzogen war, wurde die Beugung im rechten Kniegelenk weit über den rechten Winkel hinaus möglich. Die multiplen Narben ließen sich überall gut von der Unterlage abheben. Funktionell erlitt die Pat. sozusagen keine Behinderung mehr. Auch kosmetisch war das Resultat verhältnismäßig zufriedenstellend.

Bakteriologisch wurden im Ausstrich grampositive Stäbchen gefunden, kurze mit abgerundeten Ecken und zarte längere mit mittelhalbendständigen und endständigen Sporen. Trommelschlägerformen. Grampositive Kokken in Diploform und Ketten. Kulturell wurden Bazillen der Gasödemgruppe und Tetanusbazillen gefunden. Im Tierversuch ging ein Tier nach 18 Stunden an Gasödem und ein zweites an typischem Tetanus ein.

Tetanusantitoxin erhielt die Pat. im ganzen 120 alte A. E. und Gasödemserum total 120 ccm.

8. Fall. 33jähriger Zimmermann (1932). Anamnese: Bei der Arbeit mit Gasflaschen auf dem Estrich, wo neben anderm auch viel Heu und Stroh gelagert und die Luft deshalb sehr staubig war, fiel Pat. mit beiden Händen in Glasscherben hinein. Sofortige Einweisung.

Befund: Kräftiger Mann in gutem Allgemeinzustand. An der rechten Hand sind durch einen Querschnitt an der Beugeseite des Handgelenkes sämtliche Sehnen der Beugemuskulatur durchschnitten, ebenso die Art. ulnaris et radialis sowie die nerv. medianus et ulnaris. Linke Hand: Neben der Verletzung der Beugesehne des 5. Fingers ist die Art. ulnaris durchschnitten.

Diagnose: Schnittverletzungen an beiden Handgelenken mit Sehnen-Gefäß- und Nervenverletzungen.

Therapie: Uebliche Wundversorgung. Rechts Naht der Art. ulnaris. Links wird sie unterbunden. Aetherreinigung. Jodierung. Fixierung auf Dorsalschienen in Flexionsstellung. Prophylaktisch 20 alte A. E. Tetanusantitoxin.

Verlauf: Am Abend alle Finger warm. Allgemeinzustand gut. Am nächsten Abend waren die Finger kühl, bläulich verfärbt und fast gefühllos, ohne weitere Hautveränderungen, kein Hautknistern. Temperatur 37,0 °. Auf den 23. 9. morgens Temperaturanstieg auf 39,6 °. Pat. klagte über plötzlich auftretende Schmerzen in der rechten Hand und im rechten Arm. Zugleich jetzt Hautknistern bei der Palpation und deutliche Tympanie beim Be-

klopfen der Haut bis zum Ellenbogen. Keine entzündlichen Erscheinungen. Nun mußte die Diagnose einer Infektion mit Gasödemerregern gestellt werden. Deshalb unverzüglich 40 ccm Gasödemserum lokal i. m. Trotzdem war ca. um 10 Uhr die Infektion schon bis in die Mitte des Oberarmes hinauf vorgerückt. Sofort Amputation des Vorderarmes. Der Amputationsstumpf blieb offen. Auf die Absetzung des Oberarmes wurde verzichtet und dafür versucht, durch mehrere Längsinzisionen mit dem Elektrokauter und Drainage des subkutanen Gewebes sowie erneuter Abriegelung am Oberarm durch 40 ccm Gasödemserum dem Weiterschreiten der Infektion Herr zu werden. Um 15 Uhr ist das Emphysem trotzdem noch weitergegangen und erreicht den Deltoidesansatz. Es wird nun der ganze Oberarm nochmals zirkulär und der musculus pectoralis i. m. mit 60 ccm Gasödemserum überschwemmt. Allgemeinzustand im ganzen nicht schlechter. Bis zum Abend ist das Emphysem nicht mehr weiter fortgeschritten. Am Morgen des 24. 9. bestand noch deutliche Tympanie. Nochmals 40 ccm Gasödemserum. Am Abend wiederum plötzlicher Temperaturanstieg. Bei der Inspektion der Muskulatur der linken Hand hatten die Muskeln ein etwas gekochtes Aussehen, aus der Wunde starke Sekretion von himbeerartiger Flüssigkeit, die im direkten Ausstrich bakterienfrei war. Hautknistern und Tympanie konnten nicht festgestellt werden. Trotzdem 20 ccm Gasödemserum direkt oberhalb der Wunde, Umschläge mit ½%iger Chloraminlösung. Da zugleich die immer noch starke Tympanie im rechten Armstumpfgebiet nicht zurückging, wurden hier mit dem Elektrokauter zwei Längsinzisionen an den tympanitischen Stellen gemacht und ein Drain in den Stumpf hinein durchgezogen. Dazu neuerdings 40 ccm Gasödemserum in den Oberarm. Die Infektion ging nun nicht mehr weiter, die Schmerzen nahmen ab, die Tympanie verschwand, die Temperatur fiel allmählig zur Norm ab, und der Allgemeinzustand besserte sich zusehends. Ungestörter weiterer Heilungsverlauf, auch links keine weiteren Komplikationen mehr. Entlassung nach sieben Wochen. Allerdings mußte Pat. später zur Lappenplastik auf den Amputationsstumpf wieder kommen, um den Stumpf prothesenfähig zu machen.

Bakteriologisch keine anaeroben Infektionsträger nachgewiesen, die Untersuchungen ergaben Coli und Staphylokokken. Der klinische Befund und der Verlauf waren aber so typisch, daß an der Diagnose einer Gasödeminfektion nicht gezweifelt werden konnte.

9. Fall. 23jähriger Mechaniker (1932). Anamnese: Pat. wurde am 23. 10. ca. 15 Uhr mit seinem Bruder zusammen auf dem Motorrad von einem entgegenkommenden Auto angefahren. Beide wurden sofort eingewiesen.

Befund: Kräftiger, etwas blaß aussehender Mann mit freiem Sensorium. Er klagt über starke Schmerzen im linken Bein, speziell im Oberschenkel. Im unteren Drittel eine vom proximalen Fragment des frakturierten Femur durchstoßene Hautwunde. Am frei herausstehenden Fragment kleben Gras und Erde. Hautwunde ca. 15 cm lang. Daraus ziemlich starke Blutung. Am linken Unterschenkel im unteren Drittel ebenfalls eine blutende Wunde. Tibia und Fibula mit allen Zeichen der Fraktur. Auch die Unterschenkelwunde stark mit Gras und Erde beschmutzt.

Diagnose: Komplizierte Ober- und Unterschenkelfraktur des linken Beines.

Therapie: Am Oberschenkel Exzision der Wundränder, dann Reinigung der mit Erde vollgeschmierten Markhöhle des proximalen Femurfragmentes. Ein ca. zwei Zentimeter langes Femurstück mit der Säge entfernt. Aethereinigung, Jodierung. Anlegung einer Laneschen Platte. Drainage. Naht. In ähnlicher Weise Wundversorgung am Unterschenkel, ebenfalls mit Lanescher Platte. Prophylaktisch 20 alte A. E. Tetanusantitoxin. 40 ccm Gasödemserum lokal intramuskulär. Tutofusin 500 ccm i. v.

Verlauf: Am nächsten Morgen Allgemeinzustand ordentlich. Puls ziemlich frequent. Linker Fuß warm. Aber Pat. klagt über Schmerzen, speziell in der Frakturstelle des Unterschenkels. Gegen den Abend Zunahme der Schmerzen, jetzt vor allem in der Frakturstelle des Oberschenkels. Revision: Beide Operationswunden in Ordnung, keine Hautveränderungen, kein Knistern, keine Tympanie. Am 25. 10. morgens Allgemeinzustand schlechter, Puls 126, klein. Lokal: Rötung und Schwellung der Wunden und ihrer Umgebung. Schwellung bis gegen die Inguinalgegend. Aus dem Drain des Oberschenkels entleert sich braunrotes, übelriechendes und Gasblasen enthaltendes Sekret. Ueberall am ganzen Oberschenkel deutliches Knistern, ebenso Tympanie.

Offenbar handelte es sich um eine ganz rapid fortschreitende Gasödeminfektion, welche die Prognose infaust machte. Eine Amputation hätte in der Enukleation im Hüftgelenk bestehen müssen, was aber der schlechte Allgemeinzustand nicht mehr zuließ. Deshalb wurden mit dem Elektrokauter eine Biersche Brennung am kranken Oberschenkel in gleicher Weise wie beim 7. Fall und multiple Längsinzisionen vorgenommen. Beide Operationswunden wurden zudem gründlich ausgebrannt. Die Muskulatur des ganzen Beines hatte ein völlig gekochtes Aussehen. Pat. erhielt 40 ccm Gasödemserum lokal i. m. und 40 ccm i. v., zusammen mit Tutofusin. Aber die Toxikose nahm rasch zu und Pat. kam schon zwei Stunden nach dem Eingriff ad exitum.

Die Autopsie ergab neben den primären Verletzungen die Diagnose Gasödemkrankheit.

10. Fall. 23jähriger Gipser (1932). Anamnese: Unfall zusammen mit seinem Bruder am 23. 10.

Befund: Tiefe Bewußtlosigkeit. Lokal: Im untersten Drittel des linken Vorderarmes eine stark mit Erde verunreinigte, längsgerichtete Rißwunde. Der distale Teil der frakturierten Ulna liegt in einer Länge von ca. 5 cm völlig frei. An der Innenseite des rechten Oberschenkels eine handtellergroße, ebenfalls sehr stark verunreinigte Rißwunde mit Einriß der Fascia lata. Die Muskulatur liegt frei. Schnitt- und Rißquetschwunden an der linken Hand. Fingerfraktur.

Diagnose: Commotio cerebri. Komplizierte Vorderarmfraktur links. Multiple Hand- und Fingerverletzungen. Rißwunde am rechten Oberschenkel.

Therapie: 500 ccm Tutofusin i. v. Alle Wunden werden lege artis versorgt, die Ulnafraktur reponiert. Prophylaktisch 20 alte A. E. Tetanusantitoxin. 40 ccm Gasödemserum lokal, subkutan und intramuskulär.

Verlauf: Der Zustand des Pat. verschlechterte sich rasch und er kam am 24. 10., 3 Uhr, also zwölf Stunden nach dem Unfall, ad exitum. Eine

in dieser Zeit ganz foudroyant verlaufende Infektion mit Gasödemerregern führte in allerkürzester Zeit zu ausgedehnter Gasbildung vor allem in der Umgebung der genähten Rißwunde am rechten Oberschenkel. Die Gasbildung hatte sich aber nicht nur auf die Extremität beschränkt, sondern war auf die angrenzenden Körperteile und schließlich auf den ganzen Körper übergegangen.

Obduktion: Gasödem. Muskelgewebe überall wie gekocht, vor allem das Gewebe des rechten Oberschenkels mit zahlreichen Gasblasen durchsetzt. Schaumorgane. Emphysem und Lungenödem.

11. Fall. 16jähriger Knecht (1933). Anamnese: Beim Anzünden eines improvisierten Fastnachtfeuerwerkes explodierte dieses in der Hand des Pat. Sofortige Einweisung.

Befund: Guter Allgemeinzustand. Lokal: Längs über die rechte Handwurzel eine Rißwunde. Damit in Verbindung eine Hautlappenwunde in der Hohlhand. Die anscheinend nicht verletzte Art. radialis liegt frei. Wundbett überall mit kleinen Metallsplitterchen und Pulverschmauchspuren übersät.

Diagnose: Schußverletzung der rechten Handgelenksgegend.

Therapie: Mechanische Wundreinigung mit Pinzette und NaCl-Lösung. Uebliche Wundtoilette mit Exzision der Wundränder, Joden usw., wobei ein Teil der Wunde völlig offen blieb und der andere drainiert wurde. Prophylaktisch 20 alte A. E. Tetanusantitoxin, 0,7 ccm Themsalin i. v. Die Wunde selbst wurde mit 20 ccm Gasödemserum umspritzt.

Verlauf: Am nächsten Tage Temperaturanstieg. Aber die Inspektion der Wunde und ihrer Umgebung zeigte nichts besonderes, was auf eine ausbrechende Infektion mit Anaerobiern gewiesen hätte. Neuerdings Themsalin 0,7 ccm i. v. Am zweiten Tage nach dem Unfall sah die Wunde mißfarben braun und grünlich aus, mit widerlich stinkendem Geruch. Im eitrig-hämorrhagischen Sekret vereinzelte Gasblasen. Die Haut in der Umgebung der Wunde stark gespannt bis in die Mitte des Vorderarmes. Klopfschall deutlich tympanitisch und an einzelnen Stellen Hautknistern. Im Sekretausstrich plumpe grampositive Stäbchen mit abgerundeten Ecken in Mischflora mit grampositiven Kokken. Klinisch handelte es sich um eine sichere Gasödeminfektion. Deshalb sofort breite Eröffnung und ausgiebige Jodierung der Wunden. Dazu mit dem Elektrokauter drei Längsinzisionen am Vorderarm. Subkutangewebe leicht ödematös imbibiert. Verbände mit H_2O_2. Am Oberarm zirkulär 40 ccm Gasödemserum zur Abriegelung i. m. Das schon ziemlich schwer toxische Aussehen des Pat. wurde besser. Temperaturabfall. Die Infektion mit dem Fränkelschen Gasbazillus, dessen Anwesenheit inzwischen durch die weitere bakteriologische Untersuchung bestätigt wurde (im Tierversuch nach 18 Stunden klassischer Gasbrand), war zum Stillstand gekommen. Am sechsten Tag nach dem Unfall war Pat. schon wieder afebril. Die durch den Unfall entstandenen Wunden reinigten sich und Pat. konnte nach sechs Wochen geheilt entlassen werden.

* * *

So wurden also in den Jahren 1929—1933 an der chirurgischen Abteilung des Kantonsspitales Aarau elf Fälle von Gasödemkrankheit beobachtet.

Alle diese Fälle stammen von Unfällen her, die sich in einem Umkreis von 20 km von Aarau aus ereigneten. Keine bestimmten Gegenden oder Dörfer wurden bevorzugt. Die Fälle kamen regellos da und dort her. Dies steht in Uebereinstimmung mit der Tatsache, daß die Gasödemerreger ubiquitär sind. Es beseht darin ein gewisser Gegensatz zu dem ebenfalls ubiquitären Tetanuserreger. Im Kanton Aargau z. B. gibt es Dörfer, die direkt als tetanusverseucht gelten. Anderseits ist der Tetanus z. B. im Engadin überhaupt nicht bekannt. Alle in den letzten 25 Jahren im Kreisspital Samaden beobachteten Fälle waren aus dem Bergell und dem Puschlav eingeschleppt (vier Fälle).

Wenn nach Veröffentlichungen verschiedener Autoren die Infektionen mit Gasödemerregern in Großstädten aber häufiger auftreten als in ländlichen Gegenden — an der chirurgischen Klinik Zürich wurden beispielsweise in den Jahren 1920—1930 im ganzen vierzig Fälle von Gasödemkrankheit behandelt — so hängt das damit zusammen, daß in solchen Städten durch die viel häufigeren Straßen- und Verkehrsunfälle das Unfallmaterial unvergleichlich viel größer ist.

Bei welchen Gelegenheiten sind in unserem Material die Infektionen mit Anaerobiern entstanden? Von den 11 Fällen mit Gasödeminfektionen waren 5 reine Straßenverletzungen. Davon wurden 4 Verletzte das Opfer eines Motorfahrzeugunfalles, der fünfte wurde in ähnlicher Weise von einem Ueberlandtram angefahren. So sind knapp die Hälfte, 45,5%, der Gasödeminfektionen auf reine Straßenverkehrsunfälle zurückzuführen, die damit in Uebereinstimmung mit vielen anderen Beobachtungen wohl die am meisten durch Gasödeminfektionen gefährdeten Verletzungen darstellen.

Drei Unfälle waren Sturzverletzungen, wobei bei einem Verunfallten die Hauptverletzung durch den praktischen Arzt übersehen wurde. Alle drei stürzten auf die Erde, wodurch die durch den Sturz entstandenen Wunden mit Gras und Erde beschmutzt werden konnten.

Die drei letzten Fälle von Gasödemkrankheit traten nach folgenden Unfällen auf: Nach einem Schlittelunfall mit Sturz auf ein gefrorenes, aperes Ackerfeld, nach einer Verletzung mit Glasscherben, wobei sich unmittelbar neben dem Verletzten staubiges Heu und Stroh befand. Beim letzten handelte es sich um eine Gasödeminfektion nach einer Schußverletzung.

Im Zusammenhang mit der Ortslokalisation und der Art der Unfälle stehen die Verletzungsformen. Von den elf Fällen sind:

Komplizierte Frakturen	6
Offene Weichteilverletzungen	4
Schußverletzungen	1

Zusammenfassend zeigt sich, daß von den elf Fällen neun mal (81,8%) Infektionen mit Gasödemerregern dann zustande kamen, wenn die Verletzungen und Wunden mit Straßenkot, Erde und Gras beschmutzt wurden. Derartige Verletzungen müssen wir deshalb als gasödemgefährdet ansehen und uns in therapeutischer Beziehung darnach richten. Aber auch nach kleinen, fast unscheinbaren Verletzungen kann eine Infektion mit Gasödemerregern stattfinden. *Thieß* erwähnt schon vor 1920, daß bei gewissen Formen von Gasödemen gröbere Verletzungen durchaus fehlen können, vor allem beim sogenannten blauen Brand, den er damals noch auf die Erreger des malignen Oedems zurückführte, der uns aber heute nur noch das klinische Bild unabhängig vom bakteriologischen Befund zu bezeichnen vermag. Aber auch bei anders entstandenen Verletzungen wissen wir nie, ob die Wunde nicht mit Gasödemerregern infiziert ist. Vor allem bei Schußverletzungen müssen wir immer an die Möglichkeit einer anaeroben Infektion denken.

Alle Infektionen in unserem Material traten nach schweren Weichteil- und Knochenverletzungen auf. Keine Gasödemerkrankungen entstanden auf Grund von Darmerkrankungen im postoperativen Verlauf, nach subkutanen Injektionen und bei Fällen von Extremitätengangrän verschiedener Aetiologie. Auch an der chirurgischen Klinik Zürich findet sich von 1920—1930 kein einziger Fall von Gasödeminfektion nach Injektionen, während noch 1926 *Wanke* annimmt, daß ein Fünftel der Friedensgasödeminfektionen durch subkutane Injektionen hervorgerufen würden und daß davon die meisten Fälle auf den Gebrauch nicht steriler Injektionskanülen und nur ein minimer Bruchteil auf die Injektionsflüssigkeiten selbst zurückzuführen seien. Auch *Anschütz* machte schon damals und auch später besonders auf diese Infektionsquellen aufmerksam. Wir dürfen aber annehmen, daß heute diese Infektionsquelle überall da fast völlig ausgeschaltet ist, wo bei jeder Injektion auf ebenso peinliche Asepsis gehalten wird wie bei jedem aseptischen chirurgischen Eingriff. Dazu gehört, daß jede Injektionsspritze und Kanüle nach jedem Gebrauch gründlich gereinigt und frisch ausgekocht wird, da man sich nach

bakteriologischen Untersuchungen nicht mit dem bloßen Einlegen der Spritzen und Kanülen in Alkohol begnügen darf.

Nach *Bier* handelt es sich bei den Gasödemerkrankungen primär vor allem um eine Muskelerkrankung des Körpers. Es ist deshalb erklärlich, daß Infektionen mit den pathogenen anaeroben Erregern der Gasödemgruppe vor allem an den Extremitäten auftreten. Dabei beteiligen sich nach *Coenen* die untern Extremitäten viereinhalb mal mehr als die oberen. An der Kopfschwarte soll ein Gasödem primär nie auftreten. Das Verhältnis bei unseren Fällen steht damit ungefähr im Einklang. Gasödeminfektionen traten auf: An der oberen Extremität zweimal, an den unteren Extremitäten achtmal und am Körperstamm einmal.

Ein besonderes Bild bot der Fall mit der perianalen Rißwunde. Hier bildete sich ein periproktaler Gasabszeß, der zur Mestasenbildung führte und den sogenannten diskontinuierlichen Gasbrand hervorrief, welcher sich in beiden Oberarmen und in der Brust lokalisierte und schließlich trotz ausgiebiger chirurgischer und serotherapeutischer Behandlung ad exitum kam.

In bezug auf die Mortalität ergibt unsere Statistik ein schlechtes Bild im Vergleich zu anderen Zusammenstellungen. Von den elf Fällen kamen fünf, d. h. 45,5% wegen der Anaerobierinfektion ad exitum. Dabei spielen allerdings eine Reihe von besonderen Umständen eine ganz wesentliche Rolle. Ein weiterer Patient starb wegen einer Pneumonie und Lungengangrän, die im Anschluß an eine Spießungsverletzung der Lunge aufgetreten waren, so daß sich die Gesamtmortalität auf 54,5% stellt. Ein Patient lehnte die ihm frühzeitig schon bei der ersten Wundrevision vorgeschlagene Amputation ab, die von den Angehörigen erst zugegeben wurde, als sich Pat. bereits in moribundem Zustand befand. Ein weiterer Patient wurde mit ausgebildetem Gasödem sterbend eingeliefert (Fall mit periproktalem Gasabszeß und Metastasenbildung). Bei den zwei Brüdern, die gemeinsam mit dem Motorrad verunglückten, nahm das bei beiden auftretende Gasödem einen so foudroyanten Verlauf — der eine starb schon 12 und der andere 40 Stunden nach dem Trauma — daß es sich hier um hochvirulente Erreger aus der Gasödemgruppe gehandelt haben muß, bei denen therapeutische Maßnahmen infolge des rapiden Fortschreitens der Infektion und der Allgemeinintoxikation beim einen der beiden Brüder gar nicht mehr in Frage kommen konnten und beim anderen wirkungslos blieben.

Die Inkubationszeit hält sich in unseren Fällen im ganzen an die in der Literatur angegebene Breite. Die längste Inkubationszeit betrug fünf Tage bis zum Manifestwerden der klinischen Erscheinungen, bei einem Fall können wir die Inkubationszeit nicht genau bestimmen, weil das Gasödem nicht in unserer Anstalt zum Ausbruch kam. Immerhin dürfen wir als wahrscheinlich annehmen, daß die Inkubationszeit wohl maximal vier Tage gedauert hat, nachdem dann nach sechs Tagen die Metastasen in beiden Armen auftraten.

Die untere Grenze der Inkubationszeit liegt beim zehnten Fall. Hier dauerte diese höchstens drei bis vier Stunden, wobei der Patient schon 12 Stunden nach dem Trauma zu Grunde ging. Bei fünf Fällen dauerte die Inkubationszeit zwei Tage. Die übrigen Infektionen mit Gasödemerregern wurden im Intervall von einigen Stunden bis mehreren Tagen klinisch manifest.

Nach Angaben von *Opakin* soll die Metastasenbildung bei Gasödemerkrankungen, wenn sie überhaupt stattfindet, innert kurzer Zeit, d. h. innert 12—48 Stunden, auftreten. Später seien Gasödemmetastasen kaum mehr zu befürchten. Auch in unserem Falle scheint die Metastasierung des Gasödems in beide Oberarme ca. 48 Stunden, also an der oberen Grenze, nach der Bildung der periproktalen Gasphlegmone aufgetreten zu sein.

Ueber die Schwere des Verlaufes einer Infektion mit Gasödemerregern lassen sich aus dem Aarauer Material keine sicheren Schlüsse ziehen, da es dafür zu klein erscheint. Immerhin scheinen doch auch hier die Fälle mit kürzerer Inkubationszeit im allgemeinen schwerer verlaufen zu sein als diejenigen mit längerer Inkubationszeit. Von den elf Infektionen mit Gasödemerregern sind drei ad exitum gekommen, bei denen die Inkubationszeit maximal 24 Stunden betrug, worunter sich ein Fall befindet, wo innert dieser Zeit sogar schon der Exitus eintrat. Bei einem der ad exitum gekommenen Fälle dauerte die Inkubationszeit allerdings fünf Tage, wobei es sich um die Infektion mit dem hochpathogenen Pararauschbrandbazillus handelte. Beim Fall mit Metastasenbildung dauerte sie wahrscheinlich etwa vier Tage. Bei allen übrigen Fällen betrug die Inkubationszeit 2—3 Tage mit Ausnahme des sechsten Falles, wo sie nur 24 Stunden dauerte. Diese Patienten konnten alle geheilt werden.

Therapeutisch wurden in der Regel chirurgischer und serotherapeutischer Eingriff kombiniert. Von den elf Verletzungen wurden fünf prophylaktisch mit Gasödemserum behandelt, alle elf aber mit

Tetanusantitoxin. Für die Prophylaxe wurden Gasödemserum und Tetanusantitoxin nie zusammen, sondern jedes für sich verabreicht. Das konzentrierte Anaerobenserum der Behringwerke, ein antitoxisches, polyvalentes Pferdeserum mit einer Schutzdosis von Tetanusantitoxin und Schutzkörpern gegen die vier häufigsten menschenpathogenen Gasödemerreger (Fränkel, Pararauschbrand, Oedematiens, histolyticus) wurde nicht verwendet. In allen Fällen wurde die Prophylaxe so durchgeführt, daß sofort nach der Wundversorgung in der Regel proximal der Verletzung in die Muskulatur der verletzten Extremität Gasödemserumdepots angelegt wurden. Normalerweise wurde dabei jeweils im ganzen 20 ccm Serum i. m. injiziert.

Von den fünf schon prophylaktisch gespritzten Gasödemfällen kamen drei ad exitum und nur zwei konnten gerettet werden. Dabei zeigte es sich, daß beide durchgebrachten Fälle den klassischen Gasbrand mit dem Fränkelschen Bazillus aufwiesen, der ja, abgesehen von den geburtshilflichen Komplikationen, als die verhältnismäßig harmloseste Form der Gasödemkrankheit gilt. Im ersten der drei ad exitum gekommenen Fälle handelt es sich um eine Infektion mit dem immer hochpathogenen Pararauschbrandbazillus, die zwei anderen kamen, wie schon früher erwähnt, schon 12 und 40 Stunden nach dem Unfall ad exitum, wobei es sich in beiden Fällen wahrscheinlich um den Novy'schen Bazillus gehandelt haben dürfte, der neben apathogenen auch äußerst giftige Stämme aufweist.

Wir sehen, daß prophylaktische Injektionen von Gasödemserum keinen sicheren Schutz gegen das Ausbrechen einer pathogenen Anaerobierinfektion bieten. So ist auch an der Zürcher chirurgischen Klinik nach rechtzeitiger prophylaktischer Injektion in 9% der gespritzten Fälle trotzdem ein Gasödem aufgetreten. Vor allem scheinen auch die heute zur Verfügung stehenden Gasödemseren gerade die gefährlichen Fälle von Gasödemkrankheit, hervorgerufen durch die hochpathogenen Stämme, weder prophylaktisch noch therapeutisch wirksam beeinflussen zu können. Auch durch die frühzeitige Seruminjektion kann der Ausbruch der Gasödemkrankheit nicht immer verhindert, sondern höchstens im Verlauf gemildert werden *(Dimtza),* welcher Ansicht auch andere wie *Moritsch* und *Urech* sind.

Nach Kriegserfahrungen von *Weinberg* und *Aschoff* ist die Mortalität im Kriege bei Serumprophylaxe um 20% gesunken. Eine Statistik aus dem spanischen Feldzug in Marokko zeigt folgendes Bild: Gasödeminfektionen bei nicht prophylaktisch gespritzten 15—18%, bei prophylaktisch gespritzten 4,7%. Danach wäre tatsächlich auch

die Morbidität durch die Serumprophylaxe beträchtlich herabgesetzt worden.

Wenn man auch der prophylaktischen Serumverabreichung eine gewisse Schutzwirkung zuerkennen muß, so darf anderseits die postoperative Wundbehandlung und Beobachtung keinesfalls vernachlässigt werden. Nie darf man sich aber bei der Wundversorgung auf die Prophylaxe verlassen; die chirurgischen Maßnahmen müssen in jedem Falle so sorgfältig getroffen werden wie wenn kein Serum gespritzt würde.

Therapeutisch wurde in der Regel nach dem ersten klinischen Manifestwerden der Gasödeminfektion direkt nach dem eventuell nötigen chirurgischen Eingriff eine bestimmte Menge, ca. 20—40 ccm, unverdünntes Gasödemserum lokal subkutan und intramuskulär proximal an der Grenze von Gasödem zu den gesunden Partien zur Abriegelung gespritzt. Diese Injektionen wurden unbedenklich wiederholt, ohne daß je bei subkutaner oder intramuskulärer Verwendung ein Zwischenfall eingetreten wäre. Intravenös wurde das Serum nur ausnahmsweise gegeben, im ganzen in zwei Fällen. Technisch hielten wir uns an die bekannten Vorschriften, wonach bei endovenöser Injektion nur eine starke Verdünnung des Serums mit physiologischer Kochsalzlösung langsam nach bestimmtem Plan injiziert werden darf. Statt physiologischer NaCl-Lösung verwendeten wir allerdings regelmäßig das ausgezeichnete Tutofusin. Injiziert wurde je nach Gelegenheit in Narkose oder im Wachzustand. Intraarteriell wurde nie injiziert, wie es *Heddaeus* in gewissen Fällen empfiehlt. Die intraarterielle Injektion soll nach ihm keine schädlichen Nachwirkungen, nach *Rumpel* eventuell eine vorübergehende Urticaria machen. Ein anaphylaktischer Schock kann vermieden werden durch Injektion in Narkose.

Ueber die Anwendung von Serumprophylaxe und Serotherapie in unseren Fällen gibt folgende Tabelle Aufschluß:

Serumprophylaxe nein Serotherapie ja	5 Fälle	offene Frakturen (1 Amputation)	1	geheilt 1 Exitus 0
		Weichteilverletzungen (2 Amputationen)	4	geheilt 2 Exitus 2
Serumtherapie ja Serotherapie ja	4 Fälle	offene Frakturen 3 (1 Amputation)		geheilt 1 Exitus 2
		Schußverletzung 1		geheilt 1

Serumprophylaxe nein Serotherapie nein	1 Fall	offene Fraktur 1	Exitus 1 (Pneumonie)
Serumprophylaxe ja Serotherapie nein	1 Fall	offene Fraktur 1	Exitus 1

Ueber den Erfolg der Serotherapie an und für sich ist es an Hand unserer Fälle ebensoschwer sich auszusprechen, wie über den Wert der Prophylaxe. Solange nicht das Serum wirklich das Gasödem heilen kann, wird immer schwer zu entscheiden sein, ob man der Serotherapie oder dem radikalen chirurgischen Eingriff die ausschlaggebende Rolle an einer Heilung zuzuschreiben hat.

Ein Stillstehen und Zurückgehen der Gasödeminfektion nach Serumverabreichung konnte eigentlich nur im 8. und 11. Fall festgestellt werden. Im 8. Fall beschränkte man sich auf die Amputation des Vorderarmes, trotzdem die Infektion schon bis zur Mitte des Oberarmes fortgeschritten war. Durch große Serumgaben in den Oberarm und in den musculus pectoralis kam die vorher rasch fortschreitende Infektion rasch zum Stillstand und Abklingen.

Es kann natürlich auch da nicht sicher beurteilt werden, wie weit die Absetzung des Vorderarmes und damit die Entfernung der Hauptinfektionsquelle den Stillstand des Prozesses beeinflußten. Aber man hatte doch bei diesem Fall den bestimmten Eindruck, daß die Ueberschwemmung des noch gesunden Gewebes mit Gasödemserum in die Oberarm- und Pectoralismuskulatur eine dichte Abriegelung bewirkte. Auch die beginnende Gasödeminfektion des linken Armes konnte durch das Serum erfolgreich ohne weitere chirurgische Maßnahmen bekämpft werden.

Im elften Fall (Schußverletzung) kam das Weiterschreiten des Prozesses nach der lokalen Injektion, allerdings zusammen mit den Längsinzisionen, prompt zum Stillstand, so daß wir auch hier der Serotherapie einen wesentlichen Erfolg an der Heilung des Gasödemes zuschreiben müssen. In allen anderen Fällen sahen wir von der Serotherapie leider keine unmittelbare Wirkung. Ehrlicherweise müssen wir aber zugeben, daß in vier solchen Fällen die chirurgische Behandlung ebenso vollständig versagte mit Ausnahme des siebenten Falles, der gesondert besprochen werden soll.

Auf alle Fälle dürfen wir uns durch gelegentliche Mißerfolge in der Serotherapie, auch wenn einmal einige schlecht verlaufende Fälle zusammentreffen, von weiteren energischen Versuchen, damit doch

zum Ziel zu kommen, nicht abschrecken lassen. Gerade bei unseren Fällen müssen wir sagen, daß einige eben schon zum vorneherein wegen ihres schweren Charakters und anderer Verumständungen therapeutisch nicht dankbar waren.

Wir müssen bei allen Verletzungen, die uns gasödemverdächtig vorkommen, erst recht die Serumprophylaxe durchführen, und beim Ausbruch einer Gasödemkrankheit serotherapeutisch energisch handeln. Vor allem möchte ich auf Grund unserer teilweisen Mißerfolge raten, schon prophylaktisch größere Mengen Serum zu spritzen, als wir es bisher getan haben, wo in der Regel 20—40 ccm des Bernerserums verabreicht wurden. Therapeutisch möchte ich bei einmal ausgebrochenem Gasödem eine Ueberschwemmung der proximal gelegenen gesunden Parteien empfehlen mit großen Serumgaben und mich nicht scheuen, 60—80—100 ccm auf einmal zu spritzen. Dazu soll auch die endovenöse Serumverabreichung bei ausgebrochenem Gasödem regelmäßig erfolgen.

Mit der Serotherapie kombiniert sei immer das chirurgische Vorgehen, das durch die Serotherapie in seinem Wert nichts eingebüßt hat.

In jedem Falle hat die erste Wundversorgung bei allen Verletzungen sehr sorgfältig zu geschehen. Die Wunden sind von dem ihnen anhaftenden Erdschmutz so gut als möglich zu reinigen. Zerstörtes Muskelgewebe ist rücksichtslos zu entfernen. Von größter Wichtigkeit ist das äußerst gründliche Ausjoden der Wunden. Selbstverständlich dürfte die exakte Exzision der Wundränder sein. Bei stark verunreinigten Wunden soll kein primärer Verschluß vorgenommen werden. Es soll darauf geachtet werden, daß beim eventuellen Anlegen von Situationsnähten keine Spannungen entstehen. Sonst verzichtet man lieber auch auf diese. Solche Wunden sollen auch immer drainiert werden. An diese Prinzipien hielten wir uns in der primären Wundbehandlung im allgemeinen.

Bei ausgebrochener Gasödeminfektion hielten wir uns dann aber nicht an ein überall anwendbares starres Vorgehen, sondern wir individualisierten je nach dem vorliegenden Fall. Dabei kamen vor allem folgende chirurgische Maßnahmen zur Anwendung:

1. die breite Eröffnung der primären Wunden;
2. die Amputation;
3. die Inzisionen mit dem Elektrokauter;
4. die Brennung nach Bier.

Die breite Eröffnung der infizierten Wunden ist wohl selbstverständlich. Sie gestattet das Abfließen des gestauten Sekretes und erzielt zugleich eine Lüftung des Wundbettes.

Die Absetzung erkrankter Extremitäten wurde von uns in den elf Fällen viermal vorgenommen, und zwar zweimal bei Weichteilverletzungen und zweimal bei komplizierten Frakturen. Von den vier Patienten, bei denen amputiert wurde, kamen drei durch, nur einer kam ad exitum. Selbstverständlich wurde der Amputationsstumpf nie primär verschlossen. Nach dem Unterbinden der Gefäße wurden höchstens einige Situationsnähte gelegt, wenn dies ohne Spannungen gelang. Auf die prinzipielle Absetzung des Gliedes im Gesunden drangen wir nicht durchaus. In manchen Fällen ist dies auch der schon zu weit fortgeschrittenen Infektion wegen überhaupt nicht mehr möglich. Wir versuchten dann, die bezüglich der Ausdehnung der Infektion zu tiefe Absetzung durch serotherapeutische und eventuell weitere chirurgische Eingriffe in Form von Inzisionen mit dem Elektrokauter bis ins gesunde Gewebe hinein auszugleichen. Wenn damit das Weiterschreiten des Prozesses auch verhindert werden konnte, so war dadurch für den Verletzten viel gewonnen. So wurde im achten Fall am Vorderarm amputiert, trotzdem die klinischen Erscheinungen der Gasödemkrankheit schon bis in die Mitte des Oberarmes vorgerückt waren. Dafür wurden neben der überschwemmenden Serotherapie zahlreiche Inzisionen mit Elektrokauter bis ins subkutane Gewebe hinein gemacht und dieses weitgehend drainiert. So konnte durch die Kombinationsbehandlung dem Manne ein prothesenfähiger Vorderarmstumpf erhalten werden, trotzdem es sich klinisch um eine rapid fortschreitende Infektion handelte.

Wenn wir früher, als uns die Möglichkeiten der Serotherapie noch verschlossen waren, richtigerweise immer im Gesunden amputierten und dafür wichtige Anhaltspunkte durch die typische Fiederzeichnung bei Gasbildung im Röntgenbild erhielten, so dürfen wir es heute mit Hilfe der Serotherapie eher wagen, tiefer zu amputieren, und dann versuchen, durch hohe Serumgaben und ausgedehnte Inzisionen dem Weiterschreiten der Infektion Herr zu werden.

Eine weitere chirurgische Maßnahme, zu der wir vorzugsweise griffen, sind die Inzisionen mit dem Elektrokauter und die subkutane Drainage. Diese müssen rücksichtlos auf eventuelle kosmetische Erwägungen bis ins gesunde Gewebe hinein vorgenommen werden. Wir bezwecken damit einerseits durch das Freilegen des Unterhautgewebes der Oedemflüssigkeit und dem gebildeten Gas Abflußmög-

lichkeiten zu schaffen und eine Lüftung des subkutanen Gewebes zu erzielen. Da die Inzisionen regelmäßig mit dem Elektrokauter vorgenommen wurden, konnten wir dadurch auch das Unterhautgewebe gründlich verschorfen. Darauf will ich im nächsten Abschnitt gemeinsam mit der Besprechung der Bierschen Brennung näher eingehen.

Diese weitgehenden rücksichtslosen Inzisionen machten wir im ganzen in fünf Fällen. Einmal wurden die Inzisionen mit der vorangehenden Amputation des Vorderarmes kombiniert. Bei allen anderen Fällen wurde nicht amputiert, sondern die Infektion durch die Inzisionen und die Serotherapie und in zwei Fällen durch die Brennung nach Bier zu beherrschen versucht. Von den fünf inzidierten Fällen kamen zwei ad exitum und drei wurden geheilt. Vor allem beim elften Falle (Schußverletzung) war auffällig, wie prompt das Weiterschreiten der Infektion nach der Ausführung der Inzisionen zum Stehen kam. Wie viel vom raschen Erfolg der gleichzeitigen Serotherapie zuzuschreiben war, kann natürlich nicht sicher entschieden werden.

Die dritte uns geläufige chirurgische Maßnahme, die uns in einem Falle lebensrettend zu wirken schien, ist die sogenannte B r e n n u n g n a c h B i e r.

Bier griff mit der Brennung mit dem Glüheisen auf alte hippokratische Grundsätze zurück und führte diese schon damals geübte, später in Vergessenheit geratene Methode wieder in die moderne Chirurgie ein. Das alte klassische Glüheisen wurde allerdings mit der Zeit durch praktischere und heute ebenso wirksame Instrumente ersetzt. Man kann wohl sagen, daß man heute mit dem Elektrokauter eine genügende Tiefenwirkung erzielt, wobei diese noch bedeutend erhöht werden kann durch Arbeiten in künstlicher Blutleere wegen der dadurch vermiedenen Hyperämie. *Bier* will mit der Brennung nicht ableiten wie die Alten, sondern er will zuleiten. Von den gebrannten Stellen aus treten die entzündlichen Exsudatmengen in den Körper, erzeugen Fieber und wirken dadurch indirekt auf entfernte Infektionsherde. Durch den gewaltigen Gewebszerfall werden Abwehrkräfte frei. Vor allem handelt es sich bei der Methode der Brennung um eine kräftige Reizkörpertherapie. Die Lokalisation der Brennung kann aus diesen Gründen am Orte der Wahl erfolgen, also an völlig gesunden Körperstellen. Technisch wird die Brennung so vorgenommen: Ein doppelt handtellergroßer Hautlappen wird mit dem Elektrokauter durch Brennung aufgeklappt. Eventuell kann etwas Muskulatur mitgenommen werden. Die Unterlage des Lappens

wird sodann kräftig gebrannt, etwas weniger die Wundfläche des emporgeschlagenen Lappens. Nach beendigter Brennung wird der Lappen zurückgeklappt und mit der Unterlage wieder sorgfältig primär vernäht. Nach *Bier* soll meistens eine p. p. Heilung eintreten. Hin und wieder treten leichte Randnekrosen auf, selten aber Abszeßbildung.

Lokal empfiehlt *Bier* die gründliche Ausbrennung der Abszeßhöhlen und Phlegmonen. Auch dadurch wird eine gewaltige, aber lokale, unschädliche Entzündung gesetzt und damit ein guter Granulationswall gebildet. Der unmittelbaren Bakterienabtötung schiebt *Bier* eine sehr untergeordnete Rolle zu. Die durch das Brennen gebildete Tierkohle gibt als besondere Form der Nekrose Anlaß zur Fieberreaktion. Die starke akute Entzündung ist uns aber gerade bei Gasödemerkrankungen sehr willkommen. Nach *Bier* und *Thieß* verlaufen die anaeroben Wundinfektionen oft umso bösartiger, je geringer die Entzündungserscheinungen sind.

Wir haben die Brennung nach Bier in zwei von unseren Gasödemfällen ausgeführt, und zwar in den Fällen 7 und 9. Technisch sind wir etwas von den Vorschriften *Biers* abgewichen und haben die großen Hauptlappen, die wir beidemal an der erkrankten Extremität im Infektionsgebiet brannten, nicht mehr genäht, sondern haben sie nur locker auf die Unterlage aufgelegt und nicht weiter fixiert. Beim geheilten Fall mußte dann später eine Sekundärnaht vorgenommen werden.

Beim neunten Fall konnten wir von der Bierschen Brennung keine gute Wirkung mehr sehen. Es handelte sich da aber um jenen foudroyant verlaufenen Fall, der schon 40 Stunden nach dem Trauma ad exitum kam.

Beim siebenten Fall handelte es sich darum, nach Ablehnung der Amputation durch die Eltern des Mädchens zunächst einmal einen Versuch mit multiplen Inzisionen mit dem Elektrokauter zu machen, obwohl sich das Mädchen jetzt schon in einem sehr bedenklichen Zustand befand, weil die Infektion ziemlich rapide Fortschritte machte. Nachdem am nächsten Morgen der Prozeß noch nicht zum Stehen gekommen war, sondern über Nacht deutlich weitergeschritten war, wurde als ultimum refugium statt der jetzt von den Eltern zugegebenen, von uns aber nun abgelehnten Enukleation im Hüftgelenk die Brennung nach Bier versucht und mit erneuten Inzisionen und Seruminjektionen kombiniert. Es war frappant, wie dadurch der Prozeß fast augenblicklich zum Stehen gebracht wurde und sich bis

zum Abend der miserable Allgemeinzustand schon bedeutend gebessert hatte. Nachdem vorher mit Inzisionen und der Serotherapie vergeblich versucht wurde, der Infektion Herr zu werden, darf der prompte Umschlag wohl unbedenklich auf die günstige Wirkung der Bierschen Brennung zurückgeführt werden. Dabei muß vor allem auch die lebensrettende Wirkung der Brennung bei voller Erhaltung der ganzen Extremität hervorgehoben und auf das unerwartet gute funktionelle und auch kosmetische Resultat hingewiesen werden.

In der Literatur finden sich nur spärliche Angaben über ähnliche Erfahrungen. So berichtet *Martin* über drei Fälle von Gasödemkrankheit, bei denen die Biersche Brennung vorgenommen wurde. Jedesmal wurde ein prompter Stillstand der Infektion beobachtet mit nachfolgender Heilung. Allerdings war in zwei Fällen der Verlust eines Gliedes — einmal wurde ein Fuß und das zweitemal ein Unterschenkel nach Gritti amputiert — nicht zu vermeiden.

Bei den Gasödemfällen sollen wir uns auch in verzweifelten Fällen hüten, die Hände in den Schoß zu legen. Wir müssen auch bei lebensbedrohendem Zustand vor großen Eingriffen nicht abstehen. So soll auch vor allem das Vorhandensein von Erregern im Blut keine Gegenindikation zu eingreifendem Handeln bilden. Wir werden dann aber sicher die Genugtuung haben, auch verzweifelte Fälle durchbringen zu können.

ZUSAMMENFASSUNG

1. Es wurden 11 Fälle von Gasödemkrankheit einer vor allem in therapeutischer Beziehung kritischen Besprechung unterzogen.
2. Wir kennen heute noch keine Methode, die uns eine absolut sichere Prophylaxe und Therapie der Gasödemkrankheit erlaubt.
3. Die aussichtsreichste Therapie bietet uns heute die Kombinationsbehandlung, bestehend aus den notwendigen chirurgischen Eingriffen und der Serotherapie.
4. Die Brennung nach Bier als weitere Möglichkeit für die chirurgische Behandlung verdient Beachtung. Ueber den Wert der Methode sollten weitere Erfahrungen gesammelt werden.
5. An einem Beispiel konnte die lebensrettende Wirkung der Brennung nach Bier bei einem Falle von Gasödemkrankheit dargelegt werden.

Für die Anregung und Ueberlassung der Arbeit spreche ich Herrn Alt-Direktor Dr. Eugen Bircher, Aarau, meinen verbindlichsten Dank aus.

LITERATURVERZEICHNIS

1. **Adams, D. S.** A severe case of gas bacillus infektion with recovery. Boston med. a. surg. journ. Bd. 182, No. 15, 1920.
2. **Agata, Guiseppe de.** Infezioni gassogene nell'uomo. Gazz. internaz. di med. chirurg. Jg. 26, No. 21—24, 1920.
3. **Anschütz-Kiel.** Ueber Gasbrandinfektionen und subcutane Injektion. Zbl. Chir. 1926, 44.
4. **Aronsohn, H. G.** Ein Fall von Gasbrandserumanaphylaxie. Med. Kl. 1931, 52.
5. **Ayukawa, K.** Vergleichende Untersuchungen über die Wirkung von Tiefenantiseptika auf Gasbrandbazillen. Deutsche Zschr. Chir. Bd. 199, 315, 1926.
6. **Baggio, G.** Contributo alla conoscenza della cancrena gassosa. Policlinico. Sez. prat. 1930, No. 26.
7. **Baldwin a. W. R. Gilmour.** A study of gas gangrene in civil surgery. Annals of Surgery 1927, Bd. 85.
8. **Bandi.** Sulla gangraena gassose de infezioni ipodermiche. Riforma med. 1931, 7.
9. **Bange, F.** Erfahrungen mit dem Klappschen Miederverband. Med. Kl. Jg. 24, 211.
10. **Bier, A.** Erzeugung von Immunität u. Heilung schwerer Infektionen durch das Glüheisen und durch Arzneimittel. Med. Kl. Jg. 24, No. 6/8.
11. **Bier, A.** Die Entzündung. Arch. Kl. Chir. Bd. 176.
12. **Böhler, L.** Zur Verhütung des Gasbrandes. Zbl. Chir. 1933, No. 21.
13. **Böhler, L.** Deutsche Ges. Chir. Aussprache. Zbl. Chir. 1932, No. 27.
14. **Buch.** Schlummernde Infektion des Fränkelschen Gasbrandbazillus. Deutsche Md. Wschr. 1930, No. 18.
15. **Cappi, L.** Sun un caso di gangraena gassosa. Riforma med. 1931, 12.
16. **Clairmont P. u. Meyer P.** Zur Verhütung und Behandlung der pyogenen und putriden Infektionen akzidenteller Wunden. Münch. Med. Wschr. 1931, S. 2039.
17. **Coenen, H.** Der Gasbrand. Ergebn. f. Chir. u. Orthop. Bd. 11.
18. **Deutsch.** Ueber einen merkwürdigen Fall von Gasbrand. Med. Kl. Jg. 16, No. 25.
19. **Dimtza, A.** Prophylaxe und Therapie des Gasbrandes mit Serum. Schw. Med. Wschr. 1931, No. 51.
20. **Efikemann, G.** Untersuchungen über Gasbrandinfektion und ihre therapeutische Beeinflussung. Arch. Klin. Chir. Bd. 174.

21. **Escobar, J. u. Lopez, A.** Die Gasgangrän als Komplikation der Kriegswunden. Progr. de la chir. Jg. 10, No. 130.
22. **Fränkel E. u. Zeißler, J.** Prüfung von Gasbrandserum gegen den Fränkelschen Bazillus. Berl. Kl. Wschr. 1920, No. 43.
23. **Fränkel, E.** Ueber Gasphlegmonen. 1873.
24. **Fränkel, E.** Die blutschädigende Wirkung des Fränkelschen Gasbazillus. Deutsche Med. Wschr. 1919, S. 317.
25. **Gerlach, F.** Ueber das Vorkommen von Gasbrandinfektion- und Erregern in der Großstadt, spez. in Berlin. Bruns Beitr. z. klin. Chir. Bd. 154, 1932.
26. **Gerlach, F.** Ueber das Vorkommen von Gasbrand u. Gasbranderregern in Berlin.
27. **Guggisberg, W.** Ueber puerperalen Gasbrand. Schw. Med. Wschr. 1927, No. 49.
28. **Große-Fries, B.** Zur Kasuistik des Gasbrandes in Friedenszeiten. Diss. 1931.
29. **Haberland, H. F. O.** Strittige Fragen bei dem toxischen Gasbrandödem. Berl. Kl. Wschr. Jg. 57, No. 2.
30. **Hauck, G. J.** Brauner Gasbrand. Zbl. Chir. 1930, 17.
31. **Heim, K.** Zur Kenntnis der Gasödemerkrankungen. Zbl. Chir. 1932, 39.
32. **Hofmann, A.** Ein Fall von Gasbrand nach einer aseptischen Knochenoperation. Arch. Klin. Chir. Bd. 114, H. 4.
33. **Jeckl, E.** Wundsekretuntersuchungen im Kriege. Versuche der Serumbehandlung des Gasbrandes. Wien. Klin. Wschr. 1920, No. 9.
34. **Kelly, J. F.** Die X-Strahlen als eine Hilfe bei der Behandlung der Gasgangrän. Radiology Bd. 20, 4.
35. **Klose, F.** Ueber Aetilogie und spezifische Behandlung der Gasödemerkrankung. Erg. Hyg., Bakteriol., Immunitätsforschg. u. experiment. Therapie. Bd. 4. S. 1.
36. **Koopmann, H.** Blitzartig verlaufender Gasbrand nach Asthmolysininjektion. Med. Kl., 1921, No. 16.
37. **Kraft, R.** Anaerobierinfektionen bei offenen Zufallsverletzungen. Arch. Klin. Chir. Bd. 156.
38. **Larson, E. a. Pulford D. S.** Gasgangrene of the extremities, with special reference of trivalent anaerobic Serotherapy. J. amer. med. Assoc. 94, 612.
39. **Liebner, M.** Gasbrand und Friedensverletzungen. Deutsche Zschr. Chir. Bd. 216, 1.
40. **Löhr, M.** Ueber prophylaktischen Gasödemschutz durch deutsches Anaerobierserum. Zbl. Chir. 1931, 21.
41. **Löhr, M.** Die Infektionen mit anaeroben Gasödembazillen, insbesondere ihre Bedeutung als Infektionserreger der chirurgischen Erkrankungen. Schw. Med. Wschr. 1929, 15.
42. **Löhr, M.** Ueber den heutigen Stand der Anaerobenforschung in ihrer Bedeutung für die Chirurgie. Arch. Klin. Chir. Bd. 152, 659.
43. **Martin, B.** Einwirkung des Brennens bei Gasbrand. Zbl. Chir. 1931, 28.
44. **Moritsch, P.** Gasbrandfälle im Frieden und ihre Behandlung. Arch. klin. Chir. Bd. 155, 3.

45. **Opokin, A. A.** Zur Pathologie u. Klinik der Metastasen bei Gasgangrän- oder Phlegmone. Nowy Chirurgischeski Archiv Bd. 3, 2.
46. **Quervain, De.** Zur Infektion durch gasbildende Bakterien. Schw. Med. Wschr. 1929, 15.
47. **Schellenberg, E.** Ein Fall von Spätgasphlegmone. Deutsche Med. Wschr. 1921, 8.
48. **Schloßberger-Berlin.** Arch. Klin. Chir. Bd. 167, S. 112.
49. **Schranz, F.** Ein Fall von tötlich verlaufender Gasphlegmone nach Coffeininjektion. Med. Kl. 1920, 7.
50. **Sgalitzer, M.** Zur Röntgenuntersuchung bei Gasödem. Arch. Klin. Chir. Bd. 155, 3.
51. **Unger, E.** Behandlung des Gasbrandes mit Serum. Zbl. Chir. 1932, 16.
52. **Wanke, R.** Der Gasbrand im Frieden insonderheit nach Injektionen von Medikamenten. Deutsche Ztschr. Chir. Bd. 199, 3/5.
53. **Weil, S.** Zur Gasbrandfrage. Zbl. Chir. 1921, 28.
54. **Weinberg.** Le sérum antigangréneux et son emploi en therapeutique. Journ. méd. franc. Bd. 12, 2.
55. **Wieting Pascha.** Die Pathogenese und Klinik der Gasbazilleninfektionen. Deutsche Ztschr. Chir. 141, S. 1.
56. **Wolff Kurt.** Statistisches u. Bakteriologisches zur Gasödemfrage. Veröffentlichungen a. d. Kriegs- u. Konstitutionspathologie. Bd. 3, H. 1.
57. **Zeißler, J.** Arch. Klin. Chir. Bd. 167, 111.